Intensive Care Med (2022) 48:736–739
https://doi.org/10.1007/s00134-022-06708-y

QUE HAY DE NUEVO EN CUIDADO INTENSIVO

10 tips para optimizar el uso de vasopresores en el paciente crítico con hipotensión

Matthieu Legrand[1,2*] and Alexander Zarbock[3]

© 2022 Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature

La hipotensión es muy común en pacientes críticamente enfermos y se asocia con un aumento en la morbilidad y mortalidad. La hipotensión, definida como una presión arterial baja con evidencia o sospecha de hipoperfusión orgánica, a menudo requiere una terapia diferenciada con catecolaminas, incluyendo vasopresores e inotrópicos. Aquí discutimos diez consejos para optimizar el uso de vasopresores en pacientes críticamente enfermos.

Establecer objetivos de presión arterial media o diastólica

La presión arterial media (PAM) representa la presión de entrada para la presión de perfusión de la mayoría de los órganos. Por otro lado, la presión arterial diastólica es clave para la presión de perfusión coronaria. La presión arterial sistólica está fuertemente influenciada por la compliance de los grandes vasos y no constituye un factor clave en la presión de perfusión. En general, la presión de perfusión de los órganos (PPO) está influenciada por la PAM y la presión venosa (por ejemplo, PPO = PAM - PVC). Definir objetivos de PAM tiene como finalidad prevenir la hipoperfusión orgánica, garantizar la entrega de oxígeno y evitar una exposición innecesaria y excesiva a los vasopresores. El establecimiento de un objetivo de presión arterial diastólica también podría estar indicado en pacientes con enfermedad coronaria inestable o hipertensión pulmonar crónica en riesgo de baja presión de perfusión coronaria. Aunque la indicación de monitoreo invasivo de la presión arterial puede discutirse caso por caso, en términos generales, consideramos que la necesidad de vasopresores durante más de un par de horas o el requerimiento de dosis altas son indicaciones para su implementación.

*Correspondence: Matthieu.Legrand@ucsf.edu
[1] Department of Anesthesia and Perioperative Care, Division of Critical Care Medicine, University of California, San Francisco (UCSF), 505 Parnassus Avenue, San Francisco, CA 94143, USA
Full author information is available at the end of the article

Individualizar las metas de presión arterial

Los resultados del ensayo 65 [1] y el ensayo SEPSIPAM [2] sugieren que una presión arterial media (PAM) de 65 mmHg es adecuada para la mayoría de los pacientes. Apuntar a presiones más altas podría asociarse con mayor riesgo de eventos adversos. Sin embargo, existe variabilidad interindividual en la presión de perfusión orgánica. Una historia de hipertensión crónica no es, en sí misma, indicación para metas más altas de PAM. En el ensayo SEPSIPAM, los pacientes con antecedentes de hipertensión tuvieron menor incidencia de lesión renal aguda grave (LRA) en el grupo de metas más altas. Por el contrario, en el ensayo 65, los pacientes hipertensos mostraron menor mortalidad a los 90 días en el grupo de presión baja (PAM media 65 mmHg, odds ratio ajustada 0.67; IC 95%, 0.49–0.85). Incrementar la PAM con norepinefrina de 60 a 75 mmHg en pacientes con shock distributivo tras cirugía cardíaca mejoró el flujo renal y la tasa de filtración glomerular, pero incrementos mayores mostraron respuestas variables [3]. Estos datos respaldan realizar un "ensayo de PAM más alta" en pacientes con sospecha persistente de hipoperfusión (como LRA progresiva, llenado capilar prolongado o alteración mental) mediante el uso de vasopresores si no hay hipovolemia. Evaluar la perfusión orgánica es complejo y suele depender de marcadores funcionales (e.g., tasa de filtración glomerular, diuresis). La ecografía a pie de cama puede ser útil para determinar la presión de perfusión óptima [4]. Antecedentes de enfermedad vascular (como estenosis carotídea) también justificarían un ensayo en pacientes sintomáticos. Recomendamos reevaluar estas metas regularmente (cada 4–6 horas) para evitar exposición innecesaria a dosis altas de vasopresores.

Los vasopresores inducen un reclutamiento de líquidos endógenos y pueden limitar el balance hídrico positivo

Los vasopresores aumentan la presión arterial mediante el incremento de la resistencia vascular sistémica. Su efecto vasoconstrictor sobre el sistema venoso también contribuye a incrementar el retorno venoso

SHOUT
SHARE
IT

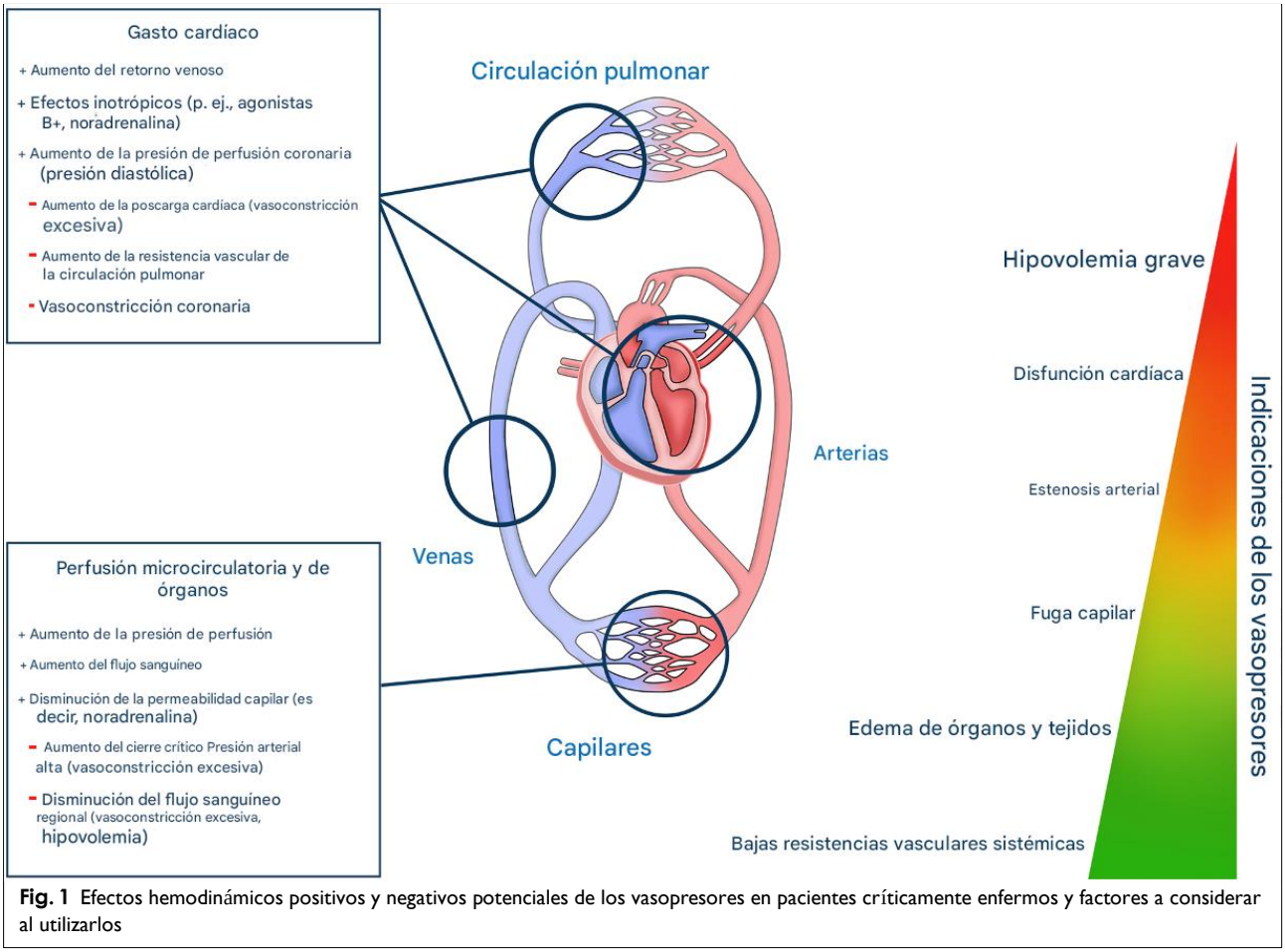
Gasto cardíaco
+ Aumento del retorno venoso
+ Efectos inotrópicos (p. ej., agonistas B+, noradrenalina)
+ Aumento de la presión de perfusión coronaria (presión diastólica)
- Aumento de la poscarga cardíaca (vasoconstricción excesiva)
- Aumento de la resistencia vascular de la circulación pulmonar
- Vasoconstricción coronaria
Perfusión microcirculatoria y de órganos
+ Aumento de la presión de perfusión
+ Aumento del flujo sanguíneo
+ Disminución de la permeabilidad capilar (es decir, noradrenalina)
- Aumento del cierre crítico Presión arterial alta (vasoconstricción excesiva)
- Disminución del flujo sanguíneo regional (vasoconstricción excesiva, hipovolemia)
Circulación pulmonar
Arterias
Venas
Capilares
Hipovolemia grave
Disfunción cardíaca
Estenosis arterial
Fuga capilar
Edema de órganos y tejidos
Bajas resistencias vasculares sistémicas
Indicaciones de los vasopresores

Fig. 1 Efectos hemodinámicos positivos y negativos potenciales de los vasopresores en pacientes críticamente enfermos y factores a considerar al utilizarlos

(a través del aumento del "volumen estresado", incrementando la presión venosa sistémica) y, posteriormente, eleva el gasto cardíaco [5]. La administración de vasopresores puede simular un bolo de líquidos mediante el reclutamiento endógeno de fluidos. Además, la norepinefrina disminuye la permeabilidad capilar inducida por la inflamación [6]. El uso de vasopresores puede limitar el balance hídrico positivo (Fig. 1). Aunque recomendamos descartar hipovolemia con un desafío de líquidos, iniciamos la administración de vasopresores de forma temprana (junto con líquidos) en pacientes con hipotensión grave (por ejemplo, PAM < 50–55 mmHg).

Reevaluar el estado de líquidos y el gasto cardíaco después de iniciar los vasopresores.

El impacto de los vasopresores puros (por ejemplo, la vasopresina, que es un agonista del receptor V1) en la función cardíaca y el gasto cardíaco ha sido durante mucho tiempo motivo de preocupación. En un análisis de subgrupos del Vasopressin and Septic Shock Trial, no se observaron diferencias en el índice cardíaco entre la vasopresina a dosis bajas (hasta 0.03 unidades/min) y la norepinefrina (3.65 (promedio 3.65 [desviación estándar (DE) 1.52] frente a 3.55 [DE 1.05] L/min/m² a las 24 horas de la aleatorización), pero con una amplia variabilidad y a costa de un mayor uso de inotrópicos (74% vs. 44%) [7]. Dosis más altas pueden causar vasoconstricción excesiva, lo que resulta en isquemia coronaria, mesentérica y digital. Sin embargo, dosis elevadas de vasopresores pueden alterar el gasto cardíaco debido a una perfusión miocárdica reducida o un aumento de la poscarga [8, 9]. Recomendamos reevaluar la función cardíaca y el gasto cardíaco en pacientes hipotensos que reciben vasopresores.

Considerar agentes con diferente mecanismo de acción como agente de segunda línea

La norepinefrina se recomienda como vasopresor de primera línea para pacientes con sepsis o shock distributivo [10]. La adición de un segundo agente vasopresor con un mecanismo de acción vasoconstrictor diferente podría limitar los efectos secundarios de las catecolaminas. Las dosis bajas de vasopresina reducen el riesgo de fibrilación auricular [21% vs. 29%, RR 0.77 (IC 95%, 0.67–0.88)] [11] y podrían mejorar la función renal en pacientes con shock vasodilatador. La angiotensina II

ha estado disponible recientemente en algunos países [12], aunque existen pocos datos sobre su seguridad e impacto en los desenlaces. Algunos pacientes presentan deficiencia de angiotensina II debido a una actividad reducida de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o a un aumento de la dipeptidil peptidasa 3, que inactiva la angiotensina II [13]. El uso de angiotensina II en pacientes con hiperreninemia, que refleja una deficiencia de angiotensina II, se asocia con mejores resultados, aunque este biomarcador no está ampliamente disponible. La lesión renal aguda (LRA) séptica se asocia con niveles reducidos de angiotensina II y/o una disminución en la expresión de los receptores de angiotensina 1 [14]. Estos pacientes deberían ser el objetivo principal del uso de angiotensina II mientras se disponen de datos adicionales. No se dispone de datos suficientes para recomendar el uso de inhibidores no selectivos del óxido nítrico (por ejemplo, azul de metileno, hidroxocobalamina).

Considerar agregar hidrocortisona en pacientes con dosis alta de vasopresores

La evidencia sugiere que el uso de hidrocortisona con fludrocortisona reduce las dosis de vasopresores en pacientes con shock séptico que requieren dosis altas de vasopresores (por ejemplo, equivalente a norepinefrina ≥ 0.25 µg/kg/min) y que presentan fallo multiorgánico [10, 15]. El impacto en los desenlaces clínicos aún no está claro.

Vasopresina en pacientes con insuficiencia ventricular derecha

Debido a la ausencia de receptores V1 en las arterias pulmonares, la vasopresina no incrementa la resistencia vascular pulmonar. Estos datos se basan en la fisiología y provienen de modelos preclínicos con datos clínicos muy limitados, más allá de reportes de casos [16]. Se ha demostrado que la norepinefrina aumenta ligeramente la resistencia vascular pulmonar y mejora la función del ventrículo derecho por sus efectos inotrópicos. Esto podría representar una ventaja en pacientes con función ventricular derecha reducida que requieren vasopresores. Por lo que, en pacientes con vasodilatación sistémica y disfunción ventricular derecha, la norepinefrina es el agente de primera línea, aunque la vasopresina combinada con inotrópicos es una alternativa.

No existe una dosis máxima establecida

Las dosis altas de vasopresores se han asociado con mayor riesgo de muerte, dado el mayor grado de gravedad de la enfermedad de estos pacientes. Algunas instituciones establecen dosis máximas de vasopresores, lo que podría limitar la probabilidad de recuperación (por ejemplo, retirando el soporte vital porque el paciente se considera demasiado grave) o llevar a tolerar una presión arterial baja. Auchet et al. informaron una supervivencia a 90 días del 40% en pacientes que recibieron vasopresores a > 1 µg/kg/min, lo que destaca una supervivencia aceptable incluso con dosis muy altas de vasopresores [17].

La alimentación enteral por sonda puede iniciarse mientras se administra vasopresores

La norepinefrina y la vasopresina en dosis bajas han demostrado mejorar la perfusión mesentérica y la microcirculación intestinal. Por otro lado, se ha reportado una microperfusión intestinal deteriorada con la epinefrina. La nutrición enteral (NE) es segura en pacientes que reciben menos de 0.3 µg/kg/min de norepinefrina. A dosis más altas, el riesgo de isquemia mesentérica con NE aumenta, aunque sigue siendo muy bajo. En el ensayo NUTRIREA 2, pacientes con dosis altas de vasopresores (norepinefrina a 0.44 [0.22–0.93] µg/kg/min) fueron aleatorizados para recibir NE temprana o diferida. El grupo de NE temprana mostró una mayor incidencia de isquemia mesentérica (2% vs 1%). El riesgo fue significativamente mayor con el uso de dobutamina y en pacientes con un Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II elevado (≥ 62) [18]. En esta población, probablemente debería retrasarse la NE. La ecografía, como el índice resistivo Doppler color, podría ser útil para evaluar la perfusión esplácnica [4].

Los vasopresores pueden administrarse de manera segura a través de un catéter periférico

Estudios observacionales y ensayos aleatorizados han demostrado que es seguro administrar vasopresores (por ejemplo, norepinefrina) a través de un catéter periférico bien funcional [19]. Por lo tanto, la obtención de acceso venoso central no debería retrasar el inicio de vasopresores en pacientes críticamente enfermos.

Filiaciones

[1] Department of Anesthesia and Perioperative Care, Division of Critical Care Medicine, University of California, San Francisco (UCSF), 505 Parnassus Avenue, San Francisco, CA 94143, USA. [2] INI-CRCT Network, Nancy, France. [3] Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pain Medicine, University Hospital Münster, Münster, Germany.

Declarations

Conflictos de inter

ML declares no conflict of interest. AZ has received consulting and/or lecture fees from Astute Medical/BioMerieux, Fresenius, Paion, Guard Therapeutics, and Baxter, unrelated to the current study. AZ has received grant support from Astute Medical/BioMerieux, Fresenisu, and Baxter unrelated to the current study.

Publisher's Note

Springer Nature se mantiene neutral con respecto a las reclamaciones jurisdiccionales en mapas publicados y afiliaciones institucionales.

Received: 11 March 2022 Accepted: 16 April 2022
Published: 3 May 2022

Referencias

1. Lamontagne F, Richards-Belle A, Thomas K et al (2020) Effect of reduced exposure to vasopressors on 90-day mortality in older critically ill patients with vasodilatory hypotension: a randomized clinical trial. JAMA 323:938–949. https://doi.org/10.1001/jama.2020.0930

2. Asfar P, Meziani F, Hamel J-F et al (2014) High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. N Engl J Med 370:1583–1593. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1312173
3. Redfors B, Bragadottir G, Sellgren J et al (2011) Effects of norepinephrine on renal perfusion, filtration and oxygenation in vasodilatory shock and acute kidney injury. Intensive Care Med 37:60–67. https://doi.org/10.1007/s00134-010-2057-4
4. Corradi F, Via G, Tavazzi G (2020) What's new in ultrasound-based assessment of organ perfusion in the critically ill: expanding the bedside clinical monitoring window for hypoperfusion in shock. Intensive Care Med 46:775–779. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05791-y
5. Monnet X, Jabot J, Maizel J et al (2011) Norepinephrine increases cardiac preload and reduces preload dependency assessed by passive leg raising in septic shock patients. Crit Care Med 39:689–694. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318206d2a3
6. Joffre J, Lloyd E, Wong E et al (2021) Catecholaminergic vasopressors reduce toll-like receptor agonist-induced microvascular endothelial cell permeability but not cytokine production. Crit Care Med 49:e315–e326. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004854
7. Gordon AC, Wang N, Walley KR et al (2012) The cardiopulmonary effects of vasopressin compared with norepinephrine in septic shock. Chest 142:593–605. https://doi.org/10.1378/chest.11-2604
8. Russell JA (2019) Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. Intensive Care Med 45:1503–1517. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05801-z
9. Bleakley C, de Marvao A, Athayde A et al (2021) The impact of norepinephrine on myocardial perfusion in critical illness. J Am Soc Echocardiogr 34:1019–1020. https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.05.008
10. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W et al (2021) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med 47:1181–1247. https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y
11. McIntyre WF, Um KJ, Alhazzani W et al (2018) Association of vasopressin plus catecholamine vasopressors vs catecholamines alone with atrial fibrillation in patients with distributive shock: a systematic review and meta-analysis. JAMA 319:1889–1900. https://doi.org/10.1001/jama.2018.4528
12. Wieruszewski PM, Wittwer ED, Kashani KB et al (2021) Angiotensin II infusion for shock: a multicenter study of postmarketing use. Chest 159:596–605. https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.08.2074
13. Bellomo R, Forni LG, Busse LW et al (2020) Renin and survival in patients given angiotensin II for catecholamine-resistant vasodilatory shock. A clinical trial. Am J Respir Crit Care Med 202:1253–1261. https://doi.org/10.1164/rccm.201911-2172OC
14. Leisman DE, Fernandes TD, Bijol V et al (2021) Impaired angiotensin II type 1 receptor signaling contributes to sepsis-induced acute kidney injury. Kidney Int 99:148–160. https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.07.047
15. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C et al (2018) Hydrocortisone plus fludrocortisone for adults with septic shock. N Engl J Med 378:809–818. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1705716
16. Mizota T, Fujiwara K, Hamada M et al (2017) Effect of arginine vasopressin on systemic and pulmonary arterial pressure in a patient with pulmonary hypertension secondary to pulmonary emphysema: a case report. JA Clin Rep 3:1. https://doi.org/10.1186/s40981-016-0072-3
17. Auchet T, Regnier M-A, Girerd N, Levy B (2017) Outcome of patients with septic shock and high-dose vasopressor therapy. Ann Intensive Care 7:43. https://doi.org/10.1186/s13613-017-0261-x
18. Piton G, Le Gouge A, Boisramé-Helms J et al (2022) Factors associated with acute mesenteric ischemia among critically ill ventilated patients with shock: a post hoc analysis of the NUTRIREA2 trial. Intensive Care Med. https://doi.org/10.1007/s00134-022-06637-w
19. Pancaro C, Shah N, Pasma W et al (2020) Risk of major complications after perioperative norepinephrine infusion through peripheral intravenous lines in a multicenter study. Anesth Analg 131:1060–1065. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004445